UNIVERSITÉ D'ALGER
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

ANNÉE 1910 — N° 2

Contribution à l'Étude
DES
Manifestations Nerveuses dans le Paludisme

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 9 Juillet 1910

PAR

Aimé GAUTRAY

Né à l'Ile Maurice, le 3 Février 1855

MEMBRES DU JURY :

MM. SOULIÉ (I. ✠), professeur de pathologie générale, microbiologie et parasitologie, *Président.*
ARDIN-DELTEIL (I. ✠), professeur de clinique médicale.
LEBLANC (A. ✠), chargé des fonctions d'agrégé. } *Juges.*
GILLOT (A. ✠), chargé des fonctions d'agrégé.

ALGER
IMPRIMERIE F. MONTÉGUT ET A. DEGUIL
12, Rue Charras, AGHA
—
1910

UNIVERSITÉ D'ALGER
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

ANNÉE 1910 — N° 2

Contribution à l'Étude
DES
Manifestations Nerveuses dans le Paludisme

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 9 Juillet 1910

ACAD. D'ALGER
BIBL.

PAR
Aimé GAUTRAY
Né à l'Ile Maurice, le 3 Février 1855

MEMBRES DU JURY :

MM. SOULIÉ (I. ✿), professeur de pathologie générale, microbiologie et parasitologie, *Président.*
ARDIN-DELTEIL (I. ✿), professeur de clinique médicale.
LEBLANC (A. ✿), chargé des fonctions d'agrégé. } *Juges.*
GILLOT (A. ✿), chargé des fonctions d'agrégé.

ALGER
IMPRIMERIE F. MONTÉGUT ET A. DEGUILI
12, Rue Charras, AGHA
1910

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

PERSONNEL

DOYEN	MM.	CURTILLET (I. ✿).
ASSESSEUR		VINCENT (I. ✿).

PROFESSEURS

Anatomie	MM.	WEBER (A. ✿).
Anatomie pathologique et histologie		N...
Physiologie		REY (I. ✿).
Clinique médicale		ARDIN-DELTEIL (I✿)
Clinique chirurgicale		VINCENT (I. ✿).
Clinique des maladies des pays chauds et des maladies syphilitiques et cutanées		BRAULT (✳, I. ✿).
Clinique des maladies des enfants		CURTILLET (I. ✿).
Clinique obstétricale		ROUVIER (✳, I. ✿).
Clinique ophtalmologique		CANGE (A. ✿).
Chimie médicale et toxicologique		MALOSSE (I. ✿ ✿).
Physique médicale et biologique		GUILLEMIN (✳, I. ✿)
Pharmacie		BATTANDIER (I. ✿).
Matière médicale et thérapeutique		HÉRAIL (I. ✿).
Histoire naturelle médicale		TRABUT (I. ✿ MA. O ✿)
Pathologie générale, microbiologie et parasitologie		SOULIÉ (I. ✿).
Hygiène et médecine légale		CRESPIN (A. ✿).

CHARGÉS DES FONCTIONS D'AGRÉGÉ

Chaires d'anatomie et de physiologie	MM.	LEBLANC (A. ✿).
Chaires de pathologie et de clinique internes		GILLOT (A. ✿). N...
Chaires de pathologie et de clinique externes et de clinique obstétricale		E. CABANES (A. ✿). FUSTER.
Chaire d'histoire naturelle		CHAPUS (A. ✿).
Chaires de chimie et de physique		MALOSSE.
Chaires de pharmacie et de matière médicale		MUSSO.

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A. GAUTRAY.

A MON PRESIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR SOULIÉ

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE GÉNÉRALE

MICROBIOLOGIE ET PARASITOLOGIE A LA FACULTÉ

DE MÉDECINE D'ALGER

MÉDECIN DES HÔPITAUX

A. GAUTRAY.

INTRODUCTION

Au cours de notre pratique médicale dans les environs d'Arzew, et principalement dans le hameau de La Macta, nous avons eu l'occasion de soigner de nombreux paludéens. Quelques formes de névralgies du trijumeau ayant particulièrement attiré notre attention, nous avons jugé intéressant de présenter, dans ce modeste travail, une vue d'ensemble des complications nerveuses du paludisme. Jusqu'à présent, les uns, comme Eug. Vincent, puis Grasset, ont étudié les complications cérébrales (aphasies, paralysies centrales) ; d'autres, comme Demilly, les névrites périphériques ; d'autres, enfin, comme Claude et Crespin, les névralgies et spécialement les névralgies diaphragmatiques. Mais jamais ces divers documents n'ont été réunis pour faire l'objet d'une étude systématique. C'est ce travail que nous avons essayé de faire ; nous avons tenté un essai de classification des troubles nerveux, et nous avons réuni et mis au

point, quelques questions intéressant l'étiologie, la pathogénie, l'anatomie pathologique, le diagnostic, le pronostic et le traitement. Enfin, pour être complet, nous avons rassemblé quelques documents sur l'historique et la bibliographie de la question.

HISTORIQUE

Les différents auteurs qui se sont occupés du paludisme ont insisté sur l'importance des troubles du système nerveux dans cette maladie. Au début, on ne connut de ces troubles, indépendamment de l'exagération des symptômes nerveux habituels du paludisme, que les diverses névralgies.

Torti, Maillot (1836) décrivent des paralysies paludéennes.

Ouradou, en 1851, et Eug. Vincent, en 1878, consacrent à ce sujet leur thèse inaugurale, et relatent de nombreux cas d'aphasie transitoire.

Landouzy et Brissaud consacrent quelques pages à ce sujet. Grasset en fait l'objet d'un chapitre spécial de son *Traité des maladies du système nerveux.*

Kelsch, puis Laveran, font mention de troubles nerveux moteurs.

Boinet et Salebert, dans un important mémoire paru dans la *Revue de Médecine* (1889), décrivent des paralysies, des troubles moteurs et des atrophies musculaires.

Trabut, en 1889, inspire à son élève Périnelle, une thèse sur l'*Accès pernicieux tétanique dans la malaria.*

L. Demilly, en 1897, publie, à Lyon, une thèse sur *Les névrites périphériques paludéennes.*

Claude, en 1903, dans sa thèse inspirée par Crespin, signale une localisation de la douleur sur le nerf phrénique et décrit *Les névralgies diaphragmatiques d'origine palustre.*

Dumolard attire l'attention sur les localisations médullaires en publiant, dans le *Bulletin Médical de l'Algérie* d'avril 1910, une observation très démonstrative de syndrome de Landry chez un paludéen, et le même auteur va publier incessamment une observation recueillie par le Professeur Scherb, dans laquelle un syndrome syringomyélique évolue consécutivement à des accès paludéens.

ÉTIOLOGIE - FRÉQUENCE

Quelles sont les causes qui favorisent la production des manifestations nerveuses chez les paludéens ?

L'âge ne semble pas avoir d'influence. Mais il faut signaler comme cause prédisposante, toutes les causes qui mettent le système nerveux en état de moindre résistance. C'est d'abord l'hérédité nerveuse et aussi les tares des ascendants : syphilis, alcoolisme, tuberculose, arthritisme. Ce sont les infections : tuberculose, grippe, pneumonie, fièvre typhoïde, etc. ; ce sont les intoxications : saturnisme, alcoolisme, arsenicisme ; ce sont les affections viscérales organiques produisant des troubles de circulation du cerveau ; les affections cardiaques ; enfin toutes les fatigues, le surmenage, le froid humide, etc.

Nous n'avons pas trouvé, dans l'ensemble des observations que nous avons eues sous les yeux, que les formes de fièvres influent sur la production de ces manifestations nerveuses. On les rencontre aussi bien dans le type quarte, tierce, quotidien ou continu.

La date de l'infection paludéenne ne semble pas non plus avoir d'influence ; nous avons rencontré les névrites, les névralgies, aussi bien chez d'anciens

paludéens que dans des fièvres de première invasion.

L'étiologie de ces manifestations nerveuses est, en somme, fort obscure et, à part les grandes causes de fatigue du système nerveux, on ne sait à quoi attribuer cette localisation élective sur les centres nerveux.

Cette localisation est-elle fréquente ? Nous manquons de statistiques nous permettant de formuler une réponse précise sur ce point. Nous devons nous en rapporter aux impressions des auteurs qui ont étudié la quesiton :

Griesinger observe, sur 414 cas de fièvre intermittente traités à Tubingue :

Névralgie de la 5e paire.....	13	cas
Névralgies disséminées dans la tête.	7	»
Névralgie pharyngée.....	1	»
Névralgie intercostale.....	1	»

Ce qui donne environ 5 cas pour 100 malades.

Kelsch et Kiener indiquent, par ordre de fréquence, les névralgies de la 5e paire (principalement branches sus et sous-orbitaires), et ensuite les névralgies du nerf occipital, des intercostaux et du sciatique. Il indique comme névralgies rares, celles des cruraux, des jambiers antérieurs et postérieurs. Ces derniers auteurs n'indiquent pas de chiffres permettant d'apprécier la fréquence relative.

Dans la thèse de Claude qui étudie la névralgie diaphragmatique, nous trouvons ceci : « Avec M. le Docteur Crespin, nous pourrons dire que la névralgie diaphragmatique se rencontre deux ou trois fois sur cent cas de malaria ».

Pour les névrites, les renseignements permettant d'apprécier la fréquence, font absolument défaut. Boinet et Salebert, Demilly, etc., sont muets sur cette question.

ANATOMIE - PATHOLOGIQUE

Nous limiterons notre étude aux altérations des centres nerveux et des nerfs dans le paludisme.

La coloration noirâtre du cerveau est notée par les premiers observateurs, tels que Meckel, Heschl, Lancisi, Bailly, Maillot, etc. Durand, de Lunel, rapporte deux autopsies de Cambay où la substance corticale était très foncée, d'une teinte gris violet. Frerichs fait de cette coloration une lésion propre au paludisme et il reconnaît qu'elle est due à une accumulation de grains de pigment noir qu'il a très nettement décrits. Tantôt ces grains de pigments sont libres, tantôt il les voit inclus, phagocytés par des leucocytes ou des corps hyalins et il dit fort bien que cette infiltration est la cause des accidents cérébraux du paludisme.

Lorsqu'un sujet a succombé à une fièvre pernicieuse ou comateuse, et c'est d'ailleurs presque les seuls cas où l'on ait l'occasion de pratiquer des autopsies, on observe à la convexité du cerveau, une injection vive des méninges (Laveran). Sur le cerveau dépouillé de ses enveloppes, on constate que la substance grise des circonvolutions a une teinte plus foncée que normalement, ou bien une coloration violacée que l'on a comparée à celle des fleurs de

certaines hortensias. Ces mêmes altérations de teintes se retrouvent dans les noyaux centraux du cerveau, du bulbe et de la moelle épinière. On constate que la répartition n'en est pas uniforme, certains centres étant plus atteints que d'autres ; cela explique les symptômes cliniques variables et les systématisations que l'on observe dans certains cas (obs. de Dumolard et de Scherb).

La substance blanche est moins atteinte macroscopiquement ; nous verrons plus loin que c'est à cause de sa pauvreté relative en vaisseaux et non par immunité.

A l'examen microscopique, on constate que les capillaires renferment, outre des globules rouges parasités, un grand nombre d'éléments pigmentés. Sur les coupes montées au baume du Canada, les capillaires semblent « injectés avec une substance hyaline tenant en suspension une matière noire pulvérulente », dit Laveran ; on y voit, en effet, un piqueté noir, régulier, formé de grains de pigments arrondis et de même grosseur. Ces granulations pigmentées ne diffusent pas dans la substance nerveuse qui ne présente pas d'altérations. Par contre, tous les capillaires sont uniformément atteints, aussi bien dans la substance blanche, que dans la substance grise, et si cette dernière semble macroscopiquement plus lésée, c'est à cause de sa plus grande vascularisation.

Dans aucune observation, les auteurs ne relatent de lésions des nerfs. Peut-être faut-il penser que ces lésions seraient les mêmes que celles de la substance blanche des centres (c'est-à-dire l'injection des capillaires par les pigments), et, dans ce cas, elles auraient passé inaperçues à un examen exclusivement macroscopique. Des recherches sur ce sujet sont encore à faire.

Enfin, nous devons ajouter que, d'après Dumolard, il n'existerait généralement pas de leucocytose du liquide céphalo-rachidien dans le paludisme. Pourtant, le même auteur (obs. n° 25) signale la lymphocytose dans un cas de syndrome de Landry. Lortat Jacob et Caïn ont rapporté à la Société Médicale des Hôpitaux, un cas de coma paludéen avec réaction méningée lymphocytaire (17 déc. 1909).

PATHOGÉNIE

On comprend facilement, connaissant la fragilité spéciale des cellules nerveuses et surtout leur impressionnabilité aux variations de pression sanguine, que les lésions que nous venons de décrire dans les capillaires des centres nerveux produisent de graves perturbations dans les fonctions nerveuses.

Frerichs, qui a vu le premier le pigment dans les capillaires cérébraux formant de véritables thrombus, a été naturellement amené à en faire la cause des accidents nerveux. Son opinion a été pendant longtemps discutée et critiquée. On ne s'expliquait pas comment ces thromboses se dissipaient en dehors des accès et sous l'influence du traitement quinique. Les observations récentes de Bignami ont montré pour les muqueuses gastriques et intestinales, que ces thromboses sont primitivement formées par des agglomérations de parasites. Nous savons, en effet, que souvent le globule parasité s'hypertrophie, que les formes sexuées de l'hématozoaire sont de beaucoup plus grosses que les globules rouges ; il n'est pas étonnant que ces corps, incapables de se déformer et de s'étirer pour franchir un capillaire comme le font les leucocytes ou les hématies normales, jouent ainsi

le rôle de barrière momentanée à la circulation, barrière qui disparaîtra à la fin de l'accès ou sous l'influence de la quinine, en même temps que les hématozoaires.

Selon l'importance des lésions, nous aurons dans les cas légers de la céphalalgie, de la rachialgie, des névralgies ; dans les cas plus graves, des névrites s'accompagnant de paralysie, de l'aphasie, des troubles sensoriels et peut-être, enfin, des affections systématisées comme le syndrome de Landry, décrit par Dumolard, ou la syringomyélie décrite par Scherb.

DESCRIPTION - EXPOSÉ CLINIQUE

Il convient de séparer dans cet exposé clinique, les cas où la manifestation nerveuse est constituée par l'exagération de symptômes nerveux généraux qu'on observe habituellement dans les accès, et les cas où la manifestation nerveuse se localise sur une région précise du système nerveux, central ou périphérique. Enfin, nous y joindrons l'étude des troubles vasomoteurs qu'on considère actuellement comme d'origine nerveuse.

A) **Exagération de symptômes nerveux généraux.**

Céphalalgie. — Il n'est pas rare de voir ce symptôme se montrer avec une intensité inaccoutumée. les malades souffrent atrocement, il leur semble que leur tête va éclater, c'est une céphalalgie généralement frontale.

Rachialgie. — Quelques malades ont des douleurs lombaires comparables à celles qui marquent le début de la variole.

Délire. — L'agitation que l'on observe normalement au début de l'accès peut céder la place à un délire très violent : la face est animée, le malade se fait remarquer par son agitation et par sa loquacité, bientôt il prononce des paroles sans suite, le délire est bruyant ; le malade cherche surtout à se lever, à s'échapper de la salle où il se trouve et, s'il est abandonné à lui-même, il peut se tuer en passant par une fenêtre. Ce délire se produira dans les accès pernicieux, mais il est indépendant de l'état typhoïde du malade.

Coma. — Cet état est généralement la terminaison d'un accès pernicieux avec délire ; mais il peut arriver aussi que le coma s'installe brusquement avec une rapidité comparable à celle de l'ictus apoplectique ; on a ainsi décrit des accès pernicieux apoplectiformes. Le malade est dans un état de torpeur, sa sensibilité est obtuse ou nulle ; les muscles sont dans la résolution la plus complète ; les pupilles sont dilatées et presque insensibles à la lumière. Les liquides ne sont pas déglutis et peuvent refluer dans le nez. Le coma est une forme grave témoignant toujours d'une infection ancienne, on ne l'a jamais signalé comme complication d'une fièvre de récente invasion.

Convulsions généralisées. — Forme rare observée par Laveran, présentant le caractère épileptiforme.

Contractions tétaniques. — Nous en avons de remarquables exemples dans la thèse de Périnelle, inspirée par Trabut. (Voir observ. n° 1.) On retrouve les symptômes habituels du tétanos : trismus, raideur de la nuque, contractures, c'est une forme très grave.

B) **Localisations.**

Névralgies

La douleur peut frapper tous les nerfs de la sensibilité ,consciente et aussi les nerfs viscéraux qui peuvent devenir douloureux à l'occasion d'accès.paludéens. Lorsque nous avons étudié la fréquence, nous avons vu que c'est la névralgie du trijumeau, branches sus et sous-orbitaires, que l'on observe le plus fréquemment. Citons encore : la névralgie faciale, les névralgies intercostales donnant des points pleurodyniques, les névralgies diaphragmatiques bien décrites par Claude, la névralgie occipitale, la névralgie du sciatique, les névralgies de la mamelle, du testicule, la cystalgie (Raynaud), la cardialgie, la gastralgie, l'entéralgie, etc., etc.

Ces diverses névralgies ne présentent pas de symptomatologie particulière. On y retrouve les signes habituels des névralgies quelle qu'en soit la cause. Nous insisterons pourtant sur les douleurs abdominales de l'intestin grêle et du côlon. Elles se présentent dans les cas légers, sous forme de coliques sèches, surtout intenses dans la seconde moitié de la nuit. Elles sont particulièrement communes dans les expéditions coloniales ; elles ont été décrites par Harmand et Lanquette, en Cochinchine ; par Grall, au Tonkin ; par Debrie, Sabatier, Ségard, Drago, à Madagascar ; par Rangé, au Dahomey. Ces coliques, la plupart du temps sans diarrhée, s'accompagnent d'un état de ballonnement de l'abdomen et quelquefois de phénomènes généraux si graves, qu'on a pu prononcer le mot de péritonisme. M. le Docteur Soulié, en 1892, a publié dans la *Société de Biologie,* des observations de paludisme à forme péritonéale ; M. le Doc-

teur Gillot a publié, dans la *Semaine Médicale* (1895), des observations très démonstratives où de pareils phénomènes avaient fait porter le diagnostic de péritonite par perforation éberthienne et avaient conduit à pratiquer la laparotomie d'urgence.

Ces phénomènes névralgiques se produisent le plus souvent au moment des accès et atteignent alors leur acmé. Il n'est pas rare pourtant de les voir se prolonger en dehors des accès comme dans nos observations. Parfois même, la névralgie remplace l'accès réalisant ainsi un véritable équivalent comparable aux équivalents épileptiques.

Névrites et Polynévrites périphériques

Nous ne ferons pas de distinction entre les névrites sensitives et les névrites motrices, parce que le plus souvent les formes observées sont des formes mixtes. La névrite exclusivement motrice a cependant été rencontrée (obs. 8). Dans le paludisme, les membres inférieurs sont le plus souvent atteints et les muscles extenseurs sont frappés de préférence. Au membre inférieur, le steppage, la chute du pied, se retrouvent le plus souvent ; au membre supérieur, c'est la paralysie radiale.

Les névrites et polynévrites témoignent d'une altération fonctionnelle ou organique du nerf, tandis que la névralgie est due à une simple irritation. On comprend facilement que la lésion du nerf qui produit les paralysies et l'anesthésie, puisse en même temps être douloureuse et s'accompagner de névralgies.

L'atrophie des masses musculaires frappées s'observe lorsque la paralysie dure un certain temps ; on observe le plus souvent alors, la réaction de dégénérescence.

Nous trouverons aussi le plus souvent, des troubles vaso-moteurs et sécrétoires, des œdèmes malléolaires, de la rougeur des téguments, des sueurs, un abaissement de la température locale.

Le début progressif des accidents est la règle ; le malade accuse des fourmillements dans les extrémités, puis les muscles les plus éloignés du tronc se prennent les premiers et les accidents gagnent de proche en proche la racine des membres. Les membres inférieurs sont aussi pris avant les supérieurs ; nous dirons que les accidents suivent une marche ascendante ; de plus, cette marche est assez lente et demande plusieurs jours. L'observation (n° 25) rapportée par Dumolard est très démonstrative à ce point de vue.

Enfin, de ces paralysies et anesthésies produites par les polynévrites, les unes sont transitoires et disparaissent avec l'accès qui les a vu naître ; les autres, et c'est le plus grand nombre, sont prolongées ; elles font souvent suite à un accès pernicieux, durent plusieurs jours ou même plusieurs mois, puis disparaissent progressivement, leur disparition suivant une marche descendante.

Affections pseudo-systématisées cérébrales bulbaires ou médullaires

La localisation systématisée sur les centres nerveux cérébraux et bulbaires est connue depuis longtemps ; dans la thèse d'Eug. Vincent, nous ne trouvons pas moins de dix observations d'aphasie associée à diverses paralysies. L'étude de la pathologie nerveuse à cette époque (quelques observations datant de 1857) était moins précise qu'aujourd'hui et les

observations ne permettent pas de se rendre compte de la localisation exacte des lésions, aussi avons-nous rapporté ces observations en les résumant. Il semble pourtant que dans ces observations même, nous ayons, à côté de syndromes corticaux, des syndromes bulbaires ; si nous n'avons pas des faits précis établissant leur existence, on peut néanmoins les admettre comme possibles.

Pour ce qui est des syndromes médullaires, leur existence semble démontrée par l'observation de Dumolard que nous reproduisons en entier (obs. n° 25). Ce même auteur va aussi incessamment publier une observation, recueillie par le Professeur Scherb, dans laquelle un syndrome syringomyélique évolue consécutivement à des accès paludéens.

Affections non systématisées - Névroses

L'Hystérie a été signalée par Lejonne, Grasset, Clément. Des manies aiguës, des crampes choréiformes ont été signalées par quelques auteurs ; de même l'insomnie intermittente. Mais on comprend combien on doit être réservé sur ces questions, là où il peut n'y avoir qu'une simple coïncidence.

C) **Troubles vaso-moteurs.**

Pour compléter cette étude des troubles nerveux, nous devons parler de ces modifications dans la circulation capillaire qu'on considère aujourd'hui comme d'origine nerveuse.

C'est d'abord la conjonctivite intermittente décrite ainsi par Raynaud :

« L'affection conjonctivale est surtout caractérisée par une hyperémie considérable d'un ou des deux yeux, hyperémie s'accompagnant de photophobie, sans douleurs intra-oculaires ou périorbitaires, les larmes coulent en abondance ; les paupières sont ou ne sont pas atteintes par la tuméfaction.

« Ces phénomènes paraissent brusquement pendant quelques heures, pour cesser ensuite ; ils se présentent avec ou sans accès fébrile, constituent quelquefois à eux seuls tout l'accès. D'autres fois, l'œil reste injecté longtemps encore après l'accès, d'une manière continue ; il y a alors des exacerbations périodiques.

« Ces accidents se rencontrent rarement dans la cachexie palustre, on les voit le plus souvent à la période aiguë. Les accès peuvent être quotidiens le plus ordinairement ou se présenter tous les deux jours, dans l'intervalle l'œil est absolument sain. La vision, légèrement trouble pendant l'attaque, s'éclaircit alors. »

Il insiste bien sur ce fait, qu'il y a congestion et non inflammation, sécrétion exagérée de larmes et non de muco-pus.

La maladie de Raynaud ou asphyxie locale des extrémités, se rencontre surtout chez des paludéens. Rey, Marroin, Calmette, Vaillard, Moursou ont insisté sur cette relation. Verneuil et Petit pensent que le froid joue le principal rôle dans la maladie de Raynaud, mais que le paludisme peut favoriser cette action, en augmentant la sensibilité au froid et en augmentant l'action réflexe de la moelle sur les vasomoteurs.

Enfin, le paludisme peut produire jusqu'à la gangrène. Ramakers a consacré une thèse à l'étude des gangrènes palustres.

DIAGNOSTIC

Lorsque l'on est en présence d'une névralgie, d'une névrite, chez un malade infecté de paludisme, lorsque ces phénomènes nerveux subissent un paroxysme au moment des accès et qu'ils guérissent par les sels de quinine en même temps que le paludisme, le diagnostic est évident. Mais, en clinique, la question ne se pose pas toujours aussi simplement. Il ne suffit pas qu'une névralgie ait le type intermittent, ni même qu'elle cède à la quinine, pour que l'on soit autorisé à affirmer son origine paludéenne. Il faudra éliminer les causes habituelles de névralgie. Ce sont d'abord les causes locales : compression par une lésion osseuse, méningée, par une tumeur (névralgie du facial par un polype intra-otique), par un cal exubérant (névralgie du radial). La carie dentaire (névralgie dentaire), les affections suppurées de l'oreille, les inflammations des cavités séreuses voisines (névralgie phrénique par péricardite, par pleurésie) peuvent être la cause de névralgies.

Les infections tiennent aussi une grande place : citons la syphilis avec ses crises nocturnes de céphalalgie, la grippe, la tuberculose, la goutte, le rhumatisme, la blennorragie. La névralgie peut être

encore symptomatique d'une lésion nerveuse centrale, nous ne citerons que les névralgies si variées de la période préataxique du tabes, dont le diagnostic est quelquefois si difficile. Enfin, rappelons le rôle si important du froid, surtout du froid humide, comme cause occasionnelle de diverses névralgies.

Pour les névrites et polynévrites, il faudra éliminer :

1° Les causes locales de froid, traumatisme, compression des nerfs ;

2° Les intoxications (alcoolisme, saturnisme, arsenicisme, hydrargirisme) ;

3° Les infections (diphtérie, lèpre, tuberculose, variole, dothiénentérie, béribéri, choléra, etc. ;

4° Les dyscrasies ou auto-infections (cancer, diabète).

Pour les affections cérébrales et médullaires, il faudra éliminer les mêmes affections essentielles ou ayant une autre origine.

Mais cela ne suffira pas et toute autre cause paraissant écartée, on ne sera en droit d'affirmer l'origine paludéenne des troubles nerveux qu'après avoir établi l'existence indubitable du paludisme ; ce diagnostic peut offrir quelques difficultés. Il arrive que les malades méconnaissent les accès de fièvre qui ne s'accompagnent ni de frisson, ni de sueurs et qui sont réduits au stade de chaleur. De plus, les continues palustres peuvent donner un tracé thermométrique peu différent de celui de nombreuses pyrexies. La fièvre typhoïde, le typhus exanthématique, le typhus récurrent à spirilles d'Obermeier, la fièvre de Malte, la pneumonie, les méningites, la tuberculose peuvent être ainsi confondus avec une continue palustre. Sans doute Laveran signale dans les conti-

nues palustres, une rémission vespérale qu'on observe rarement ailleurs, mais ce signe peut manquer. Le diagnostic différentiel se fera, pour ces maladies, par la recherche des signes particuliers : le séro-diagnostic pour la fièvre typhoïde et la fièvre de Malte ; l'examen du sang, pour le typhus récurrent, etc.

La notion du séjour du malade dans un pays à fièvres, et à un moment de l'année favorable à la contamination, le faciès terreux des malades, l'hypertrophie splénique, et surtout la présence dans le sang d'hématozoaires permettront d'affirmer le paludisme. Nous devons ajouter que quelquefois, surtout lorsque le malade a été soumis à un traitement quinique insuffisant ou mal dirigé, qui laisse persister la fièvre, la recherche des hématozoaires dans le sang périphérique peut être négative.

Enfin, lorsque les troubles nerveux constituent la seule manifestation du paludisme, réalisant une forme larvée, le diagnostic causal est particulièrement délicat ; il devra s'appuyer sur les signes précédents, mais souvent le tableau ne sera pas complet.

TRAITEMENT - EVOLUTION - PRONOSTIC

La base du traitement devra être avant tout le traitement par les sels de quinine. En visant la destruction des hématozoaires, on préviendra une aggravation des lésions déjà existantes, on obtiendra une rétrocession de ces lésions et on préviendra également les rechutes, en continuant le traitement. Ce n'est pas ici le lieu de discuter les différents modes d'administration des sels de quinine, par doses massives ou par doses fractionnées ; tout au plus recommanderons-nous le choix des méthodes hypodermiques, car dans les manifestations nerveuses, une action rapide s'impose souvent.

A côté de ce traitement général, il y a lieu de ne pas négliger le traitement des troubles nerveux eux-mêmes. Pour les névralgies, nous avons obtenu de très bons résultats par l'injection *loco dolenti* d'une solution de stovaïne à 1 p. 100 dans l'alcool à 60°. Il est évident qu'on pourra user avec plus ou moins de succès de tous les antinévralgiques : aconitine, antipyrine, phénacétine, etc., dont la liste est si longue.

Contre les paralysies consécutives aux polynévrites, le traitement électrothérapique devra être tenté,

il diminuera la durée de la maladie et favorisera le retour *ad integrum,* s'il est pratiqué avec méthode. On emploiera la galvanisation avec des courants de 10 à 25 milliampères qu'on élèvera à 35 et 40 milliampères. On fera des séances de 10, 20, 30 minutes, terminées par des excitations de chaque muscle.

Enfin, la méthode de Leduc consistant à introduire *loco dolenti* par ionisation des médicaments, tels que la quinine, nous paraît très séduisante et particulièrement indiquée dans beaucoup de formes nerveuses que nous avons décrites.

Quel pronostic devra-t-on porter en présence d'un malade atteint de névralgie ou de névrite paludéenne ?

De l'étude des observations, nous pouvons conclure à un pronostic favorable quant à la lésion nerveuse. Nous voyons, en effet, le plus souvent, les accidents rétrograder et disparaître sans laisser de traces. Demilly dit que « la terminaison heureuse de la névrite périphérique est un excellent signe pour le diagnostic rétrospectif.. »

Et Dumolard, de son côté : « Notre malade à qui nous ne donnions que quelques jours de vie et auquel dans tous les cas nous prédisions une infirmité permanente, a guéri, et il a guéri en quelques jours avec une rapidité déconcertante. »

OBSERVATIONS

Périnelle, dans sa thèse « De l'accès pernicieux tétanique dans la malaria », inspirée par M. le Professeur Trabut, rapporte 21 observations de tétanos intermittent provoqué par l'infection malarique. Nous reproduisons l'observation suivante qui est particulièrement typique :

OBSERVATION I

Accès pernicieux tétanique (in thèse Périnelle)

Saïd ben Ahmed, 30 ans, journalier, indigène.

Entre à l'hôpital, le 27 octobre 1888. A la visite du 28, le malade présente les symptômes suivants :

Température axillaire, 40°5.

Respiration stertoreuse et courte, il semble que les muscles thoraciques soient immobilisés.

Convulsions des muscles de la face, puis trismus, très grande difficulté d'écarter les mâchoires.

Raideur des muscles de la nuque ; les muscles de la région dorsale ne semblent pas contracturés.

Les membres supérieurs sont dans l'extension, cependant les muscles présentent des mouvements convulsifs légers et rapides, lorsqu'on les percute ou même qu'on les touche.

Les yeux tantôt sont fixes et immobiles, tantôt roulent dans leurs orbites.

Malgré l'absence de plaie ou de cicatrice récente, le diagnostic de tétanos est porté avec réserve toutefois.

Cet état tétanique se termine dans la soirée par des sueurs abondantes ; le malade a pris 4 gr. de chloral et 4 gr. de bromure de potassium et a reçu une injection de 0 gr. 01 de chlorhydrate de morphine.

Le 29, le malade, qui a de légers frissons depuis un quart d'heure, présente les mêmes symptômes que la veille, mais beaucoup plus intenses. Impossibilité absolue d'écarter les mâchoires.

Les muscles de la face, d'abord agités de contractions rapides, deviennent rigides et donnent au malade une étrange physionomie. Les yeux sont immobiles. Les muscles des gouttières vertébrales et de la nuque sont en état absolu de contraction tétanique, de telle sorte que nous pouvons soulever le malade tout d'une pièce, en le prenant par l'occiput et les talons. Le pouls est petit, à peine sensible. La température atteint 40°2. La peau est sèche et brûlante, donnant la sensation de chaleur mordicante à la main de l'observateur. Malgré les symptômes de tétanos, le frisson initial et l'élévation persistante de la température font porter le diagnostic d'accès pernicieux à forme tétanique.

On prescrit 1 gr. 50 de sulfate de quinine à prendre en trois fois. Le soir, nouvel accès avant l'apyrexie complète. Les deux accès de la journée sont donc subintrants.

31 octobre. — Deux accès à forme pernicieuse tétanique dans la journée ; celui du soir est le plus intense. 8 injections hypodermiques de chlorhydrate de quinine (0 gr. 10 par injection).

1er novembre. — Mêmes phénomènes, même traitement que la veille.

2 novembre. — Mieux sensible.

Pas d'accès jusqu'au 5.

Le 5 et le 6 novembre, accès peu intenses. On reprend les injections de chlorhydrate de quinine jusqu'au 15.

7 novembre. — Accès pernicieux tétanique, matin et soir, d'une intensité telle qu'on craignait de voir le malade succomber.

13 novembre. — Mieux très sensible, le malade n'a eu qu'un accès la veille au soir, l'opisthotonos était beaucoup moins prononcé, le trismus toujours intense.

Le 15, on remplace les injections de quinine par l'absorption de un gramme de ce médicament en cachets.

Le malade sort guéri le 21.

OBSERVATION II

Névralgie du trijumeau (Personnelle)

Le nommé P..., âgé de 30 ans, en Algérie depuis six mois seulement, nous fait appeler, le 27 juillet 1905, parce qu'il a des accès de fièvre depuis 8 jours environ, et qu'au cours du dernier accès, il a été pris de douleurs vives dans la face, douleurs qui ne cessent pas, bien que l'accès ait disparu.

C'est le troisième accès que présente ce malade, la fièvre est du type tierce. Il n'a jamais eu les fièvres avant cette atteinte, nous sommes donc bien en présence d'une forme de première invasion, car le malade n'a jamais habité de pays paludéens. L'examen ne nous montre aucun signe de tuberculose, aucun stigmate de syphilis, nous ne relevons dans les antécédents que quelques habitudes éthyliques et une fièvre typhoïde bénigne à 18 ans.

Lorsque nous voyons le malade, son accès est terminé depuis environ quatre heures, il souffre néanmoins d'une douleur continue dans tout le front et la partie gauche de la joue, il a fait clore les volets de la chambre, car la lumière augmente ses douleurs, ainsi que les mouvements.

L'examen montre une hypéresthésie du front, ainsi que de la moitié gauche de la face ; les points sus-orbitaires sont douloureux à la pression des deux côtés, les points sous-orbitaire, palpébral, nasal et le point malaire, sont douloureux à gauche. Les yeux sont un peu injectés, l'œil gauche plus que le droit. L'examen de sa bouche nous montre bien deux dents cariées, mais elles sont dans la partie droite du maxillaire inférieur.

Dans la nuit, les symptômes s'amendent et le malade reprend le lendemain ses occupations.

Le surlendemain, nouvel accès auquel j'assistai : c'est l'accès classique, avec ses stades de frisson, de chaleur et de sueur ; le thermomètre marque 40°2 dans l'aisselle ; la névralgie reprend le malade aussi forte qu'à l'accès précédent. Je pratique à ce moment, dans la joue gauche, sous la muqueuse buccale, une injection de 1 centimètre cube d'une solution au 1/100e de stovaïne, dans l'alcool à 60°, et j'institue le traitement quinique à la dose quotidienne de 0 gr. 75 de chlorhydrate de quinine et autant de phénacétine.

L'accès suivant a été coupé, ainsi que les autres accès, pendant un mois. A ce moment, deux légers accès sans névralgie ; le traitement quinique est repris. La guérison était complète et se maintenait plusieurs mois après.

OBSERVATION III

Névralgie du trijumeau (Personnelle)

P... G..., Espagnol, ouvrier terrassier, 30 ans, impaludé depuis son adolescence. Sa fièvre ne présente aucun type régulier et il se soigne habituellement lui-même avec de la quinine. Au cours d'un dernier accès, il a souffert de la face, à gauche ; c'est pour cela qu'il nous fait appeler, car bien que son accès soit terminé, il continue à éprouver des douleurs très vives. Nous sommes en présence d'un malade assez fortement anémié, au teint terreux, sa rate dé-

borde largement les fausses côtes, la palpation en est douloureuse, ainsi que celle du ventre, qui est un peu ballonné. Nous ne trouvons aucun stigmate de tuberculose, ni de syphilis, le malade est, de plus, parfaitement sobre. L'examen des parties douloureuses nous permet de mettre en évidence une névralgie des branches maxillaires supérieures et inférieures gauches du trijumeau. La peau des régions correspondantes est hypéresthésiée, mais nous ne trouvons aucun phénomène vaso-moteur. Le malade se plaint aussi d'une salivation assez abondante. Pas de lésions dentaires. Nous prescrivons un lavement purgatif en même temps que nous pratiquons dès cet examen une injection dans la joue malade de un centimètre cube d'alcool stovaïné. Nous soumettons également le malade à un traitement quinique. Deux semaines après, il nous dit être complètement guéri et n'avoir plus eu d'accès de fièvre. Nous ne l'avons pas vu depuis.

OBSERVATION IV

Névralgie trijumeau (Personnelle)

J... H..., 25 ans, vient nous consulter dans notre cabinet, le 20 août 1906, parce qu'elle a été prise, au cours d'un accès de fièvre d'une très vive douleur à la face, douleur qu'elle attribue à une dent cariée dont elle a souffert précédemment. C'est le second accès de fièvre qu'elle éprouve, le premier datant de trois jours ; auparavant, elle n'avait jamais eu les fièvres et elle s'est toujours bien portée. Sa mère est morte, à 38 ans, de bronchite chronique, mais la malade n'a jamais éprouvé des troubles pouvant faire penser à la tuberculose, ni à la syphilis et l'examen ne nous révèle aucun stigmate de ces deux affections. La rate n'est perceptible ni à la palpation, ni à la percussion. Le foie est normal.

Elle souffre actuellement au niveau des régions malai-

res, des deux côtés ; les mouvements de la mâchoire sont douloureux. La deuxième prémolaire supérieure gauche est atteinte de carie ; la malade pensant que là est la source de sa névralgie, me demande de lui arracher cette dent ; je pratique sur-le-champ cette exérèse ; à part un foyer limité de carie au deuxième degré, la dent est saine et il n'y a pas d'abcès alvéolo-dentaire, ni même d'inflammation.

La malade rentre chez elle, se trouve soulagée, mais le troisième jour elle nous refait appeler, car la fièvre et la névralgie l'ont reprise ; cette fois, la névralgie est plus forte du côté droit, l'œil et la région temporale sont douloureux. L'alvéole de la dent enlevée n'est le siège d'aucune inflammation. Je porte alors le diagnostic de névralgie paludéenne. Je pratique une injection d'alcool stovaïné dans la joue droite et je prescris un traitement quinique. Malgré cela, la malade a encore deux accès d'intensité décroissante avant de guérir complètement. Un an après, elle a présenté une rechute de paludisme sans névralgie.

OBSERVATION V

Névralgie du trijumeau (Personnelle)

Eugénie B..., 20 ans, au troisième mois d'une grossesse. Impaludée depuis deux ans. Sa fièvre est de type quotidien et les accès ont été jusqu'à ce jour normaux. Le 15 juillet 1909, s'étant fatiguée la veille, elle ressent, en même temps que son accès, une douleur lancinante à la région temporale droite, à l'œil droit, avec irradiation dans la joue et les dents. Questionnée sur ses antécédents, elle affirme n'avoir jamais eu la syphilis, elle n'a jamais toussé et s'est toujours bien portée. C'est sa deuxième grossesse ; son premier enfant est vigoureux et ne présente aucune tare. Sa grossesse actuelle évolue normalement, elle n'a pas d'œdème des jambes ; ses urines, analysées, ne contiennent ni

albumine, ni glucose ; elle a eu seulement quelques nausées dans les deux premiers mois de sa gravidité.

A l'examen, nous ne sentons pas la rate, mais la palpation de l'hypochondre gauche est douloureuse. Pas d'anémie. L'œil droit est injecté. Nous localisons, par la recherche des points douloureux, la névralgie aux branches temporales sus et sous-ophtalmiques et malaires du trijumeau. Toute cette région est hypéresthésiée et congestionnée.

Pendant son accès, la température axillaire s'est élevée à 40°3. Le lendemain, 16, à la même heure, la malade fait un nouvel accès ; sa névralgie ne l'a pas quittée pendant la période d'apyrexie. Je prescris le traitement quinique et je pratique, dans la joue droite, une injection d'alcool stovaïné. La névralgie disparaît au bout de trois heures, mais la malade a ressenti un soulagement immédiat, lorsque la stovaïne a commencé à agir. Le 17, ébauche d'accès, la température s'élève à 38°1 ; le traitement quinique est continué pendant un mois, entrecoupé de périodes de repos. La malade n'a plus eu d'accès depuis.

Nota. — Nos observations auraient demandé à être complétées par la recherche des hématozoaires dans le sang des malades. C'est une recherche que nous n'avons malheureusement pas pu faire, car nous étions privés du matériel de laboratoire nécessaire. Mais, enfin, notre diagnostic clinique de paludisme nous semble suffisamment certain et de même que dans une épidémie de choléra, on n'aura pas toujours besoin de cultiver les selles du malade pour affirmer le diagnostic ; de même dans un centre où les cas de paludisme sont fréquents (et c'est assurément le cas de La Macta, où nous avons observé nos malades), on n'aura pas toujours besoin de l'examen du sang pour diagnostiquer le paludisme.

OBSERVATION VI

Polynévrite périphérique d'origine palustre (Résumée)

(Jourdan, *Arch. de méd. et de pharm. milit.*, 1896
et Thèse Demilly)

B..., 28 ans, soldat à la légion étrangère, impaludé en août 1894. Fièvre à type quotidien. Au bout de deux mois, paralysie complète des membres inférieurs et parésie des membres supérieurs. Pas de troubles des sphincters. Affaiblissement de la sensibilité. Troubles vaso-moteurs des extrémités. Rétrocession des accidents au bout de dix mois, Le malade ne conserve que du steppage de la jambe droite.

OBSERVATION VII

Polynévrite périphérique d'origine palustre
Monoplégie persistante du membre supérieur droit

(Résumée)

(Brault, *Arch. de méd. et de pharm. milit.*, 1894)

A... ben M..., soldat indigène au 1er tirailleurs. Impaludé depuis son adolescence. En septembre 1892, douleurs intercostales, arthralgie de l'épaule et du coude droit. Parésie des quatre membres ayant débuté par les extrémités inférieures. Troubles trophiques cutanés et musculaires. Amélioration en quatre mois. Le malade n'a pu être suivi.

OBSERVATION VIII

Polynévrite paludique à forme motrice

(Brault, *Arch. de méd. et de pharm. milit.*, 1894)

H..., soldat à la 19e section d'ouvriers. Impaludé depuis un an environ. En octobre 1893, parésie des quatre membres. Presque pas de troubles sensitifs. Amélioration par le traitement quinine-iodure-électricité ; un mois après rechute, puis nouvelle amélioration et guérison.

OBSERVATION IX

Polynévrite périphérique d'origine paludéenne (Résumée)

(Métin, *Arch. de méd. navale et coloniale*, 1896)

A... J..., adjudant d'infanterie de marine au Sénégal, 29 ans. Impaludé en août 1895. Un mois après, apparition progressive de troubles de la marche. Polynévrite motrice et sensitive des quatre membres. Troubles vaso-moteurs aux extrémités ; légère glycosurie. Traitement par quinine, strychnine, ergotine, faradisation. Amélioration légère. Le malade, renvoyé en France, n'a pas été suivi.

OBSERVATION X

Polynévrite paludéenne (Résumé)

(Abattucci, *Arch. de méd. navale et coloniale*, 1896)

X..., lieutenant. Impaludé au Soudan en octobre 1894. Deux ans après, troubles de la marche, steppage. Les mem-

bres supérieurs sont peu atteints. Atrophie musculaire des jambes et régions d'anesthésie aux membres inférieurs. Troubles trophiques. Le malade n'a pas été suivi parce qu'il a été rapatrié.

OBSERVATION XI

Fréquents accès de fièvre intermittente

Névrite du nerf crural (Résumée)

(Boinet et Salebert, *Rec. de méd.*, 1889)

X..., indigène du train des équipages, 25 ans. Impaludé depuis huit mois ; paralysie à marche ascendante dans le domaine du nerf crural. Le malade n'a pas été suivi.

OBSERVATION XII

Névrite du sciatique (Résumé)

(Boinet et Salebert)

X..., soldat au 2e bataillon d'Afrique, 24 ans. Impaludé depuis un an. Paralysie dans le domaine du sciatique. Atrophie musculaire. Le malade n'a pas été suivi.

OBSERVATION XIII

Névrite bilatérale du nerf cubital (Résumée)

(Remlinger, *Gaz. des Hôp.* 1897)

Paralysie des territoires des nerfs cubitaux, atrophie, douleurs. Anesthésie correspondante. Amélioration par la quinine et l'électricité.

OBSERVATION XIV

Névrite du nerf médian (Résumée)

(in thèse Demilly)

X..., soldat du train des équipages, 21 ans. Impaludé depuis 5 mois. Fièvre à type quotidien. Début par les doigts. Paralysie et atrophie des muscles innervés par le médian. anesthésie. Guérison en 3 mois.

OBSERVATION XV

Aphasie et paralysie des fléchisseurs de la main

(Résumée)

(in thèse Eug Vincent)

J... P..., 38 ans. Impaludé depuis 6 ans. Aphasie et paralysie des fléchisseurs de la main droite durant 17 heures environ. Guérison.

OBSERVATION XVI

Aphasie transitoire (Résumée)

(Boisseau, *Gaz. heb. de méd. et de chir.*, 21 avril 1871)

M..., impaludé depuis 5 ans. A la fin d'un accès n'ayant rien présenté d'anormal, céphalalgie et aphasie qui dure une heure. A l'accès suivant, les mêmes phénomènes se reproduisent. Le malade fit ensuite d'autres accès de type normal, puis il guérit parfaitement.

OBSERVATION XVII

Aphasie et paralysie généralisées (Résumée)

(Macario, *Gaz. méd.*, 1857)

Femme D... fait, au cours de quatre accès consécutifs de type quotidien, une paralysie généralisée avec aphasie.

OBSERVATION XVIII

Aphasie après un accès pernicieux (Résumée)

(in thèse Eug. Vincent)

Jean M..., 38 ans, aphasie complète consécutive à un accès pernicieux. Sous l'influence de la quinine, les phénomènes disparaissent.

OBSERVATION XIX

(Résumée)

(in thèse Eug. Vincent)

Philippe F..., 44 ans, impaludé depuis 4 ans. Fièvre tierce, aphasie, troubles de la vision et de l'ouïe, paraplégie, anesthésie partielle après un accès pernicieux. Disparition progressive en un mois et demi de tous ces phénomènes. Deux mois et demi après, nouvel accès avec rechute qui dure 5 ou 6 jours. (L'auteur n'indique pas si le traitement quinique a été effectué et s'il a eu une action manifeste sur la régression des accidents.)

OBSERVATION XX

(Résumée)

(in thèse Eug. Vincent)

Clorinthe J..., 18 ans, antécédents inconnus.

Paraplégie à la suite d'un accès pernicieux qui a duré 3 jours, aphasie. En deux mois, ces troubles cèdent à la quinine. La malade revient dans le pays où elle a contracté le paludisme. Rechute, nouvelle attaque d'aphasie et de paraplégie. Cachexie aboutissant à la mort. Pas d'autopsie.

OBSERVATION XXI

(Résumée)

(Zanda, *Ann. univ. de médecine*, 1864)

X..., 40 ans. Après un fort accès, présente une hémiplégie gauche et paralysie de la langue. Après une rémission de 12 heures et disparition de ces symptômes, rechute qui dure 20 heures. Traitement par la quinine. Guérison. .

OBSERVATION XXII

(Résumée)

(in thèse Eug. Vincent)

Steinb..., 60 ans, impaludé depuis 10 ans. Accès pernicieux algide durant 24 heures. Aphasie, paraplégie incomplète. Guérison en 20 jours par la quinine.

OBSERVATION XXIII

(Résumée)

(Dr Villard, *Progrès médical*, n° 16, 1878 ; *Note hygiènique et Médicale sur l'Attique*)

X..., ancien paludéen, type tierce. Aphasie brusque après un accès. Traitement quinique. Guérison.

OBSERVATION XXIV

(Résumée)

(Grasset, *Montpellier Médical*, 1876)

X..., 54 ans, impaludé depuis deux mois. Accès comateux laissant une hémiplégie gauche avec aphasie. Guérison en 10 jours par les sels de quinine.

OBSERVATION XXV

Syndrome de Landry à forme de méningo-myélite aiguë diffuse évoluant chez un malade paludéen et saturnin. Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Guérison rapide en quelques jours.

(Dumolard et Flottes, *Bul. méd. de l'Algérie* 10 avril 1910)

Le nommé H..., né en Algérie de parents français, âgé de 36 ans, employé aux Ponts et Chaussées, entre le 29

juillet 1909 à l'Hôpital Civil de Mustapha, salle Pasteur, lit n° 26 (service de M. le Dr Soulié, que l'un de nous supplée), pour une paralysie complète des membres inférieurs et du tronc, survenue cinq jours auparavant. H... paraît de constitution plutôt délicate, mais il a toujours été, dit-il, très résistant à la fatigue. Un de ses frères est mort tuberculeux. Lui-même, à part les fièvres paludéennes contractées il y a deux ans, à Marceau, et sur lesquelles nous reviendrons, a toujours été bien portant ; il ne présente aucun stigmate de syphilis ; il accuse avoir fait de légers excès éthyliques et présente un liseré de Burton des plus nets, quoique n'ayant jamais présenté d'accidents saturnins aigus (le malade de par sa profession manie assez souvent du plomb). Le paludisme que le malade accuse dans ses antécédents, ne semble pas avoir été grave ; il s'agit actuellement d'accès provenant assez irrégulièrement ; au début, il aurait conservé les fièvres pendant près de trois mois, chaque accès se manifestant par des maux de tête et une poussée thermique sans frisson, sans chaleur ni sueurs ; actuellement encore, le malade ressent un accès de fièvre qui l'incommode, mais qui ne l'oblige pas à quitter son travail.

Le 24 juillet dernier, H... qui avait senti le matin un peu de fièvre, travaillait sur un échafaudage sur un pont en construction, lorsqu'il fut pris subitement de fourmillements avec engourdissement et faiblesse dans les pieds qui se dérobent. Croyant à des phénomènes passagers, H... s'asseoit un instant, mais les malaises persistent et craignant de tomber de l'échafaudage où il se trouve, le malade remonte péniblement à force de bras sur le pont et se traîne ensuite jusqu'à sa tente, proche du sentier d'une centaine de mètres environ. Il se couche ensuite sur son lit de camp. A partir de ce moment, la parésie s'accentue et fait place à une paralysie complète des jambes qui remonte rapidement et progressivement toujours après avoir été précédée d'engourdissement et de fourmillements. Le 26 juillet, la paralysie a gagné les cuisses et l'abdomen, le 27 elle s'attaque au tronc, le 28 de légers fourmillements apparaissent dans les mains et dans les bras. Devant la mar-

che ascendante et continue de la paralysie, le malade, effrayé, s'était transporté à l'Hôpital civil de Mustapha où il arrive le 29 juillet et nous l'examinons le lendemain matin.

On se trouve en présence d'un malade dont l'état général est sérieusement touché et qui est atteint d'une paralysie flasque des membres inférieurs et du tronc ; le malade est, en effet, incapable de faire le moindre mouvement dans les membres inférieurs, la flexion et l'extension du tronc sont aussi impossibles, le malade reste absolument immobile dans son lit, l'abdomen est très météorisé, la constipation absolue, il existe aussi de la rétention d'urine. Déjà les mains s'engourdissent et deviennent malhabiles, la respiration commence à être gênée et le malade qui se rend compte de la gravité de son état, nous interroge anxieusement sur le sort qui lui est réservé.

Les masses musculaires sont flasques et amaigries sans atrophie localisée ; les réflexes cutanés et tendineux sont abolis dans les territoires paralysés, seuls les réflexes plantaires persistent, mais se produisent en extension des plus nettes. Anesthésie complète au tact, à la piqûre, à la chaleur jusqu'au niveau d'une ligne passant à peu près par la pointe sternale. Fait remarquable, la sensibilité profonde (sensibilité musculaire et osseuse) est conservée ; le malade a nettement la sensation de la position de ses membres et les mouvements passifs qu'on leur imprime sont nettement perçus et correctement interprétés. Les yeux ne présentent rien d'anormal ; l'intelligence est intacte ; la rate n'est perceptible ni à la palpation, ni à la percussion (le météorisme abdominal rendant particulièrement difficile l'examen de cet organe) ; le foie et le cœur sont normaux, pouls régulier à 75 ; les urines de densité normale ne renferment ni sucre, ni albumine, ni plomb ; pas de température. Tel est l'état de notre malade le 30 juillet.

Le lendemain 31, septième jour de la maladie, à notre grande surprise, nous constatons une légère amélioration, le facies est meilleur, la sensibilité au contact semble revenir ; on pratique une ponction lombaire qui donne issue à un liquide d'apparence normale, ce liquide ne renferme

pas de microbles, ni à l'examen microscopique direct, ni après sa mise en culture (1) ; il ne contient pas de trace de plomb, mais il existe une réaction lymphocytaire des plus nettes.

Le 1er août, l'amélioration est manifeste ; de légers mouvements volontaires sont esquissés dans la jambe gauche ; la rétention d'urine a disparu ; la sensibilité à la piqûre reparaît ; le malade sent jusqu'au niveau de l'ombilic, le météorisme a diminué ; le malade a peu de fièvre et se plaint de légers maux de tête.

Le 2 août, le malade réussit à détacher sa jambe gauche du plan du lit et à remuer ses doigts de pieds ; du côté droit, une légère adduction et une légère abduction de la cuisse sont permises. Le malade peut s'asseoir sur son lit ; la sensibilité à la piqûre et au tact a reparu dans les membres inférieurs ; le réflexe rotulien réapparaît dans la jambe gauche.

Le 3 août, le retour à la sensibilité est complet ; le réflexe rotulien a reparu des deux côtés, abolition de tous les autres réflexes, persistance du signe de Babinski des deux côtés.

Le 5 août, vers midi, subite poussée de fièvre avec violents maux de tête sans frisson ni sueurs, le thermomètre accuse 39°8 dans l'aisselle, apparition d'herpès naso-labial. Le malade ayant eu antérieurement des accès de paludisme semblables à celui-ci, on prend plusieurs lamelles de sang dont l'examen a été fait après coloration au Giemsa ; on y trouve de nombreuses formes amiboïdes intra-globulaires d'hématozoaires. Le malade nous apprend, en outre, que c'est un accès semblable qu'il avait ressenti le jour même du début de sa paralysie. A partir de ce jour, on donne au malade un gramme cinquante de quinine par jour en 6 cachets de 25 centigrammes espacés dans la journée, pendant trois jours.

Le 7 août, la paralysie continue à rétrocéder ainsi que

(1) Toutes les recherches de laboratoire ont faites par le Dr Lemaire, médecin des Hôpitaux.

les phénomènes sensitifs ; le signe de Babinski persiste des deux côtés ; la paralysie intestinale a spontanément disparu ; la rate est nettement perceptible à la palpation.

Le 8 août, l'état général est très amélioré et le malade demande déjà à sortir.

Le 17, le signe de Babinski, seul vestige de l'affection, disparaît à gauche ; il persiste encore à droite, mais il disparaît le lendemain 18.

Le 20 août, le malade, guéri, est parti de l'hôpital marchant seul sans qu'il ait été possible de le retenir.

CONCLUSIONS

Arrivé au terme de cette étude, il nous faut conclure et résumer les points les plus importants.

Nous avons vu que le paludisme pouvait frapper indifféremment toutes les parties du système nerveux. Cela nous a servi à classer les lésions nerveuses du paludisme, d'après leur localisation.

Voici notre classification :

- *A.* Exagération de symptômes nerveux généraux :
  - Céphalalgie.
  - Délire.
  - Coma.
  - Convulsions épileptiformes.
  - Contractions tétaniformes.
- *B.* Localisations :
  1. Névralgies.
  2. Névrites et polynévrites.
  3. Affections pseudo-systématisées : cérébrales, bulbaires, médullaires.
  4. Affections non systématisées. Névroses.
- *C.* Troubles vaso-moteurs :
  - Conjonctivite intermittente.
  - Syndrôme de Raynaud.
  - Gangrène.

De ces troubles nerveux, les uns passent avec l'ac-

cès qui les a vu naître, les autres se prolongent pendant l'apyrexie, cela nous a permis de dire les uns transitoires, les autres prolongés.

Enfin, d'autres remplacent l'accès et réalisent un véritable équivalent de l'accès.

Ces lésions offrent, nous l'avons vu, un pronostic bénin. Elles guérissent rapidement sous l'influence de la quinine, le plus souvent sans laisser de traces. Le traitement accessoire des divers symptômes ne devra pas être négligé, il hâtera la guérison.

BIBLIOGRAPHIE

ABATUCCI. — *Archives de Médecine Navale et Coloniale.* 1896.

ALIBERT. — *Traité des Fièvres pernicieuses.* Paris, 1804.

ANNESLEY. — *Diseases of India.* 1828.

BAILLY. — *Traité des Fièvres intermittentes.* Paris, 1825.

A. BIGNAMI. — *Studi sull' anatomia pathologica della infegiore malarica cronica.* Rome, 1893.

BOINET et REY. — *Congrès Français de Médecine.* Montpellier, avril 1898.

BOINET et SALEBERT. — *Revue de Médecine.* 1889, p. 933.

BOISSEAU. — *Gazette hebdom. de Méd. et de Chirurgie.* 1871.

BOUDIN. — *Traité des Fièvres intermittentes.* Paris, 1842.

BRAULT. — *Archives de Médecine militaire.* 1894, p. 407.

BURDEL. — *Recherches sur les Fièvres paludéennes.* Paris, 1858.

CALMETTE. — *Des rapports de l'asphyxie locale des extrémités avec la fièvre intermittente palustre. (Revue mensuelle de Médecine militaire).* 1877.

CATRIN. — *Du Paludisme chronique.* Paris, 1893.

— *Soc. Méd. des Hôp. de Paris.* 11 janv. et 15 nov. 1895.

A. CLAUDE. — *Contribution à l'étude des névralgies diaphragmatiques d'origine palustre.* Thèse, Lyon, 1903.

CLÉMENT. — *Rapports de l'hystérie et du paludisme.* Thèse Montpellier, 1894.

L. COLIN. — *Traité des fièvres intermittentes.* Paris, 1870.

L. COLIN. — *Dictionnaire des Sciences médicales de Lechambre.* Tome LII, 1889.

CRESPIN. — *Précis du Paludisme.* Paris, 1905.

DA SILVA. — *Archives de médecine navale.* Tome 33, 1880.

DEMILLY. — *Essai sur les Névrites périphériques paludéennes.* Thèse Lyon, 1897.

DUBOUÉ. — *De l'Impaludisme.* Paris, 1869.

DUMOLARD. — *Bulletin Médical de l'Algérie* N° 7, avril 1910.

DURAND (de Lunel). — *Traité des fièvres intermittentes.* Paris, 1862.

DUTROULAU. — *Maladies des Européens dans les pays chauds.* 2e édition. 1868.

FAIVRE. — *Journal de Médecine de Bordeaux.* 1895, p. 441.

Fr. FAJARDO et M. CONTO. — *Revista Medica de S. Paulo.* 1898.

FAJARDO. — *O Impaludismo.* Rio-de-Janeiro, 1904.

FALLIER. — *Archives de Médecine navale.* Tome IV, p. 253.

FRERICHS. — *Traité des maladies du foie.*

V. GILLOT. — *Semaine médicale.* Septembre 1905.

GRALL et MARCHOUX. — *Paludisme*, 1910.

GRASSET. — *Montpellier Médical.* 1876 et 1878.

GRASSET — *Etiologie infectieuse de l'hystérie.* Montpellier, 1894.

GRIESINGER. — *Traité des maladies mentales.* Traduction de Doumic, Paris, 1865.

GRIESINGER. — *Traité des maladies infectieuses.* Traduction de Lemattre, Paris, 1877.

HASPEL. — *Maladies de l'Algérie.* Paris, 1850-1852, 2 volum.

H. C. HIGHET. — *Journal of Trop. médecine.* novembre 1898.

VERNEUIL et PETIT. — *Etudes sur l'asphyxie locale et la gangrène palustre. Revue de chirurgie*, 1883.

E. VINCENT. — *Des paralysies dans la fièvre intermittente. Thèse de Montpellier*, 1878.

YANNIRIS. — *La Médecine Orientale*. Janvier 1898.

Vu : *Le Doyen*,
CURTILLET.

Vu et accepté,
H. SOULIÉ.

Vu et permis d'imprimer,

Le Recteur : E. ARDAILLON.

Imp. F. MONTÉGUT ET A. DEGUILI, AGHA-ALGER. (TÉL. 8-63)